Lane Medical Library

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena.]

Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Lider und der Thränensackgegend.

Inaugural-Dissertation
der medicinischen Fakultät zu Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt
von

W. Vix,
Metz i. Els.

Jena
Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Jena. Referent Prof. Dr. Wagenmann.

Jena, den 21. Juni 1901.

Professor Dr. **Biedermann,**
d. Z. Dekan.

Ich versichere hierdurch an Eidesstatt, dass ich diese Arbeit ohne fremde Beihülfe angefertigt habe.

W. Vix.

Zu den seltneren Erkrankungen der Augen, respektive ihrer Schutzorgane, gehört die Gangrän der Lider. Römer[1]) hat in einer 1899 erschienenen Arbeit über Lidgangrän einen Ueberblick über die Aetiologie dieser Erkrankung gegeben. Die verschiedensten ursächlichen Momente kommen dabei in Betracht. Römer teilte die Fälle von Lidgangrän nach ihrer Entstehungsursache in 2 Gruppen ein. Die Fälle der ersten Gruppe bezeichnet er als endogene Lidgangrän, das heisst auf metastatischem Weg entstandene, die der zweiten Gruppe als ectogene und fasst hierunter die von localen Affektionen ihren Ausgang nehmende Gangrän der Lider zusammen. Endogene Ursachen sind besonders schwere Allgemeinerkrankungen, Infektionskrankheiten und Erkrankungen, die mit schweren Ernährungsstörungen und Gefässveränderungen einhergehen.

Die ectogenen Ursachen können secundär sein, d. h. es sind Entzündungsprocesse, die in der Nähe des Auges bestehen und auf dieses übergehen, oder sie sind primär; es handelt sich dann um eine primäre Erkrankung der Lider.

Die secundäre ectogene Form der Lidgangrän wird meist durch Erysipel oder Phlegmone bedingt, die von kleinen Verletzungen ausgehen.

Für die primäre ectogene Form macht Römer, gestützt auf verschiedene Autoren, Milzbrand, Variola, Eczema impetiginosum und Varicellen, wovon er einen Fall — den ersten bis jetzt beschriebenen — veröffentlicht, verantwortlich.

In den „Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde", XXXVIII. Jahrgang, Januarheft, wird von Plaut[2]) ein Fall von „Lidgangrän im Anschluss an übermässige Eisanwendung" mitgeteilt. Die bakteriologische Untersuchung ergab nur Staphylo- und Streptococcen.

Im gleichen Jahrgang dieser Zeitschrift veröffentlicht Steffens[3]) einen Fall von spontan aufgetretener Lidgangrän: Bei einem sonst gesunden Kind von 6 Wochen trat ohne erkennbare äussere Veranlassung am linken Auge, brandblasenartig beginnend, unter Eiterabsonderung ein Defect der nasalen Lidteile und der Thränensackgegend auf. Der entsprechende Teil der Conjunctiva bulbi wurde ebenfalls nekrotisch. Die Cornea diffus getrübt. Der mit Cilien besetzte Lidrand blieb verschont. Das rechte Auge wurde von der Erkrankung nicht ergriffen. Das Allgemeinbefinden des Kindes war gut. Es trat keine nennenswerte Temperatursteigerung auf. Der Process stand bald still, und es zeigte sich Tendenz zur Heilung, die unter geringer Verziehung der Lider und Symblepharonbildung erfolgte. — Die Theraphie bestand in localer Behandlung und Diphtherieheilseruminjectionen. Zu letzteren gab der unzweifelhafte Nachweis virulenter Diphtheriebacillen im Geschwürsbelag die Indication. In einem exciedirten Stückchen der Wandung des Defectes

konnten diese indessen nicht gefunden werden. Nebenbei fanden sich noch Diplo-, Strepto- und Staphylococcen.

Steffens bezeichnet für diesen Fall „echte Diphtherie als wenigstens sehr wahrscheinliche Aetiologie.“ Sehr auffallend ist allerdings das Freisein aller sonstigen Schleimhäute, sogar der Conjunctiva des anderen Auges von diphtherischer Entzündung, das gute Allgemeinbefinden und die fehlende Temperatursteigerung. Das schnellere Fortschreiten der Heilung, nachdem Diphtherieheilserumbehandlung eingeleitet worden war, glaubt jedoch Steffens zur Beurteilung seines Falles nicht in Betracht ziehen zu dürfen, da schon vorher Stillstand des Processes und Heilungstendenz beobachtet worden sei.

Dieser Mitteilung reiht sich eine Veröffentlichung Randalls[4]) an: Bei 3 Kindern im Alter von 1, 3 und 5 Jahren trat spontane Gangrän der Lider, der Augenbrauen- und Nasenwurzelgegend auf, die unter starker Narbenbildung verheilte. Das jüngste Kind, bei dem die Erkrankung symmetrisch auftrat und bei dem nach Einschmelzung der Hornhäute die Bulbi ausliefen, erlag. Hier ergab die bakteriologische Untersuchung Löffler'sche Bacillen. In der Discussion des Falles wird diesem Befund eine ätiologische Bedeutung indessen abgesprochen, besonders in Erwägung der Thatsache, dass die beiden älteren Kinder, als sie erkrankten, von dem jüngeren getrennt waren, so dass an keine Ansteckung von diesem aus zu denken war. Auch die Anamnese ergab nichts ätiologisch Verwertbares.

Mehrere Gangränfälle an anderweitigen Körperstellen, wobei Diphtheriebacillen gefunden und als Ur-

sache der Erkrankung angesehen wurden, veröffentlichen Freimuth und Petruschky.[5]) Ein Fall spielte sich an der Vulva eines masernkranken 3jährigen Kindes ab, das später auch im Rachen diphtherische Beläge zeigte.

Ein anderer Fall betraf die Wange eines an Typhus abdominalis schwer erkrankten, 8jährigen, schwächlichen Knaben. Beide Fälle heilten unter localer und Diphtherieserum-Behandlung. Sie werden von den genannten Autoren als Noma genitalium und als Noma faciei bezeichnet. Auch ein Fall von Diphtheriebacillenbefund bei Gangräna pedis wurde als ätiologisch wichtig hierfür angesehen.

Neben dem Diphtheriebacillus fand sich in dem Fall von Vulvitis gangraenosa und Noma faciei noch ein dem Löfflerschen Diphtheriebacillus sehr ähnlicher, als Pseudo-Diphtheriebacillus bezeichneter Mikroorganismus, der sich bei Masern immer, aber auch bei gesunden Kindern oft nachweisen lässt. In seinem Aufsatz „Ueber die Pathogenität des Löfflerschen Diphtheriebacillus“ hebt Schanz[6]) hervor, dass sich der typische Löffler-sche Diphtheriebacillus auch bei vielen anderen Affectionen, wie Tuberkulose, Empyem, Ozaena, Schanker, Vaccinepusteln etc. bisweilen vorfindet. Ferner macht er in dieser Arbeit auf den geringen Unterschied zwischen dem Löfflerschen und dem Pseudodiphtheriebacillus aufmerksam, der nach Löffler nur in der verschiedenen Giftigkeit beruht. Nach Schanz ist aber auch diese kein sicheres Merkmal, da einerseits der Löfflersche Bacillus seine Virulenz verlieren, andererseits der Pseudodiphtheriebacillus virulent gemacht werden kann.

Sehr interessant ist auch das von Schanz erwähnte

Vorkommen von Löfflerschen Diphtheriebacillen im nicht an Diphtherie erkrankten Auge in 2 Fällen, wobei in einem die Prüfung der Virulenz vorgenommen wurde und ein positives Resultat ergab. Schanz streift sogar die Frage, ob zur Erkrankung an Diphtherie nicht noch ein anderes Moment ausser dem Vorhandensein des Löfflerschen Bacillus erforderlich sei. Diese Erwägungen sind den erwähnten Gangränfällen mit Diphtheriebacillenbefund gegenüber umso bemerkenswerter, als auch in dem weiterhin von mir mitzuteilenden Fall, der ein dem Steffensschen ganz ähnliches klinisches Bild bot, Diphtheriebacillen nicht gefunden wurden, also auch nicht die Ursache sein konnten.

Da zwischen Lidgangrän und den als Noma bezeichneten Gangränfällen kein principieller Unterschied besteht, so müssen, wie dies auch Steffens thut, bei Ergründung der Ursache für erstere auch die für Noma angegebenen ätiologischen Momente berücksichtigt werden. Die für Noma angegebenen Ursachen sind nun aber sehr verschieden, viele Fälle bleiben in ätiologischer Beziehung überhaupt dunkel, so dass wir nach dem Gesagten für Lidgangrän dasselbe erwarten müssen.

In der Jenaer Augenklinik kam vor kurzem ein solcher Fall zur Beobachtung, bei dem das ätiologische Moment nicht sicher zu bestimmen war. Bei der Seltenheit dieser Erkrankung dürfte die Veröffentlichung des Falles, der mir von Herrn Prof. Dr. Wagenmann gütigst zur Bearbeitung überlassen wurde, erwünscht sein, und dies umsomehr, als hierbei der Process symmetrisch an

beiden Augen auftrat und das zuerst und am schlimmsten erkrankte Auge zur anatomischen Untersuchung kam.

Krankengeschichte.

F. R., 6 Wochen alt, Fleischerskind, wurde am 21. V. 1900 in der hiesigen Universitätsaugenklinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater ist 25 Jahre alt, hat nur als 15jähriger Knabe Diphtherie durchgemacht, sonst war er stets gesund. Spezifische Infection negiert. — Auch die 21jährige Mutter ist gesund; über frühere Erkrankungen bei ihr wird nichts berichtet. Das Kind wurde nach $1^1/_2$jähriger Ehe gesund geboren und hat sich normal entwickelt. Es ist bis zur Erkrankung nicht aus der Stube gekommen. 14 Tage vor der Einlieferung trat rechts Lidschwellung und Absonderung auf. Dann entstand in der inneren Ecke ein Schorf, der später zerfiel, sodass allmählich „ein Loch“ entstand. Seit dem 22. V. besteht auch links Lidschwellung und Absonderung. — Die Affection ist ganz ohne jede erkennbare Ursache entstanden.

21. V. Status praesens:

Wohlgenährtes, lebenskräftiges, gesundes Kind.

Rechtes Auge: In der Thränensackgegend befindet sich ein tiefgreifendes Geschwür mit steil abfallenden Rändern. Das Geschwür reicht nach der Nase zu bis auf ca. 7 mm an die Mittellinie, erstreckt sich nach oben bis 9 mm unterhalb des Augenbrauenbogens und geht nach unten bis auf die Wange über mit einer scharfen, der unteren Lidfurche entsprechenden Rinne.

Es setzt sich auf beide Lider fort, von denen über $^1/_3$ eingeschmolzen ist. Lider geschwollen, das obere blaurötlich, Haut schlaff. Das untere weniger dick, mehr rötlich. Die Schwelluug ist unten begrenzt von der unteren Lidfurche, nicht weit reichend, so dass sich die Lider als zwei geschwollene Wülste abheben. Das untere Lid ist nach innen zu etwas ektropioniert.

Lidspalte auch innen fast vollständig geschlossen. doch kann das Kind die Lider etwas auseinander ziehen. Es erscheint dann soeben der Bulbus im Lidspaltbezirk.

Conjunctiva tarsi und Uebergangsfalte chemotisch. Nirgends eine Membran, sondern nur etwas Secret.

Cornea klar. Am unteren, inneren Limbus eine ganz schmale Trübung. Vordere Kammer normal.

Pupille rund, eng, schwarz.

Der Geschwürsrand überall steil abfallend. Er ist aussen an der Lidseite kaum etwas gerötet, nicht verdickt. Substanz wie mit dem Locheisen herausgeschlagen. Das Geschwür wird innen vom Bulbus begrenzt.

Conjunctiva bulbi innen etwas rot. Sie hört an der Aequatorialgegend auf und dort beginnt sofort der Belag.

Bulbus nicht protundiert, aber anscheinend unbeweglich, besonders nach innen zu. Das Geschwür sehr tief. Die Geschwürsfläche mit einer graugelben trocknen Membran bedeckt, die sich teilweise abziehen lässt. Darunter speckig verfärbtes Gewebe, das ab und zu blutet. An der Nasenseite liegt der blasse Knochen vollkommen frei. Thränensack fehlt vollständig, aber man sieht die knöchernen Teile freiliegen. Der Substanz-

verlust geht aber noch tiefer in die Orbita hinein. Das Siebbein am Boden soeben freiliegend. Der Musculus internus fehlt bereits im oberen Teil.

Der ganze Geschwürsgrund eingenommen von einem nekrotischen, missfarbenen, grün-grau-schwärzlichen, mit dicken Membranen durchsetzten Gewebe.

Das Loch reichlich 2 cm tief. Die grösste verticale Ausdehnung beträgt 2 cm, ebenso die quere.

An den Lidern setzt sich der Defekt noch etwas rinnenförmig in die Lidfurche fort.

Das Gewebe lässt sich in der Tiefe mit der Pincette fassen. Vollkommen nekrotische Gewebsfetzen können excidiert werden.

Höchst auffallend ist die geringe Reaktion in der Umgebung.

Linkes Auge: Lider geschwollen. Lidspalte kann geöffnet werden.

Auch hier nur Chemosis und kein Belag.

Bulbus sonst intact.

Cornea frei.

Man sieht in der Thränensackgegend und Lidnasenfalte einen oberflächlichen Defect der Cutis, der sich gleich weit auf das obere und untere Lid fortsetzt. Hier reicht er fast bis zur äusseren Lidrandgegend.

Der Defect mit einer grau-gelblichen Membran bedeckt. Diese lässt sich leicht abziehen und man erkennt aussen oberflächliche, sich erst auf das Corium erstreckende Substanzverluste. Der Grund blutet.

Die Rötung der Umgebung stärker als rechts, ebenso die Schwellung. — Haut gespannt.

Therapie: Entfernung der nekrotischen Massen, soweit möglich, vermittelst Pincette und Scheere.

Tupfen mit 1 % Sublimatlösung.

23. V. Das Kind macht durchaus keinen schwerkranken Eindruck, ist nicht unruhig, trinkt gut.

Die Ulceration hat rechts besonders in der Tiefe noch etwas zugenommen. Sie geht bis an den Bulbus heran und unter dem unteren Lid hin.

Es werden wieder nekrotische Fetzen entfernt, wobei kein Blut fliesst.

Das Gewebe fest, derb, nicht eitrig, sehr trocken.

Man stösst nur auf die Sclera und die Nekrose erstreckt sich bereits bis an die Aequatorialgegend in die Orbita. Bulbus selbst intact. Cornea klar.

Auch links ist der Defect etwas grösser geworden, auch die Schwellung stärker. — Dickere grau-gelbe Membranen aufgelagert. Der Befund wird heute abgezeichnet. (Vergl. Fig.)

Es werden abends Culturen in Nähragar und Zuckerbouillon angelegt und ein Deckglastrockenpräparat gemacht.

Abendtemperatur 38,2 °.

Diphtherieheilseruminjection von 600 J. E. Calomel 3 mal tägl. 0,01.

Tupfen mit 1 % Sublimatlösung.

Aufpudern von Jodoform.

Feuchter Verband von essigsaurer Thonerde.

24. V. Rechts hat der Process nach der Tiefe wieder etwas zugenommen, seitlich anscheinend nur nach den beiden Lidern zu.

Links ist er vielleicht ebenfalls etwas weitergegangen. Oberflächlicher Defect der Cutis. — Graue Membranen aufgelagert. Bisher betrifft der Substanzverlust nur die Cutis, geht also nicht tiefer.

Allgemeinbefinden leidlich.

2 mal täglich touchiert.

Verband mit essigsaurer Thonerde.

25. V. Rechts hat sich die Ulceration langsam etwas mehr ausgedehnt, besonders nach der Tiefe zu.

Links Ulcus ebenfalls grösser geworden. Flacher Substanzverlust nur in der Cutis. — Rötung dabei aber gering, ebenso Schwellung.

Injection von 600 J. E. Diphtherieheilserum. 3 mal tägl. Calomel 0,01.

26. V. Rechts nach der Nase zu ist die Ulceration grösser geworden; heute unterminierend. — Es lassen sich neue Fetzen ablösen. — Daneben ist der Knochen in der Tiefe beweglich geworden.

Cornea hat sich gehalten.

Conjunctiva bulbi in der Tiefe nekrotisch.

Kind im Uebrigen wohl.

27. V. Rechts ist die Nekrose nach der Nase und Tiefe zu unterminierend weitergegangen. — Knochen beweglich.

Links geht der Process ebenfalls weiter und zwar der Fläche nach. Es ist beinahe wie rechts ein Bezirk oberflächlich abgegrenzt. Bisher ist die Nekrose aber nur oberflächlich. — Eine weissgraue Membran aufgelagert.

Lider wenig geschwollen, Auge frei geöffnet. Chemosis gering. Cornea klar. 1 mm unterhalb des unteren Lidrandes steht die Nekrose still.

Tupfen mit starker Sublimatlösung.

Jodoform. Essigsaure Thonerde.

28. V. Rechts ist der Process noch nach der Nase und unten zu etwas progressiv, andere Stellen aber entschieden besser.

Immerhin noch nekrotische Membranen oben und in der Tiefe.

Cornea heute unten etwas gestippt, sonst klar.

Nekrose hinter dem Bulbus stärker. In der Aequatorialgegend noch graue, mit der Sclera zusammenhängende Membranen.

Conjunctiva aber nicht stark geschwollen.

Sublimatsalbe in die Lidfurche.

Einfacher Gazeverband.

Links ist die Ulceration ebenfalls noch etwas progressiv, aber langsam. Sie ist nicht viel tiefer gegangen.

Nachmittags Injection von 600 J. E. Diphtherieheilserum.

Von Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Gärtner wird rechts an zwei, links an einer Stelle Material zur bakteriologischen Untersuchung entnommen.

29. V. Rechts entschieden besser. Auf der Seite sind keine neuen grauen Membranen. — Die Oberfläche

der Haut mehrfach grau rötlich. — Auch nach der Nase zu steht der Process still. Nekrotische Fetzen sind leicht entfernbar. Einzelne Stellen beginnen jedoch zu bluten, besonders oben am Lid und in der Tiefe. Als das bewegliche Knochenstück mit der Pincette gefasst wurde, erfolgte sofort oben heftige Blutung.

Links ebenfalls Besserung. Es zeigen sich in der Ulceration kleine rötliche Inseln und Stippchen, keine tieferen Membranen. Einzelne lassen sich sofort ablösen. Es ist Demarkation zu sehen. Es erfolgt entschieden Abstossung. Oben ebenfalls Neigung zu starker Blutung.

Vorsichtige Touchierung.

Eisenchloridwatte zur Blutstillung.

30. V. Es wird die vierte Diphtherieheilserum-injection vorgenommen.

31. V. Es sind mehrere Gewebsstückchen aus dem Uebergang vom Kranken ins Gesunde excidiert und in das hygienische Institut geschickt worden.

Die Nekrose steht still. Die Flächenausdehnung allseitig begrenzt.

Beiderseitig Neigung zu Blutungen, die durch Eisenchloridwatte bekämpft werden.

Rechts ist unten ein flaches Hornhautgeschwür entstanden.

Es wird Sublimatsalbe eingestrichen.

1. VI. Fünfte Diphtherieheilseruminjection.

2. VI. Wenig Aenderung, doch erscheint das Kind im Allgemeinen etwas verfallen.

Rechts werden die Touchierungen mit Sublimat

ganz unterlassen. Sie sind hier, da der Process still steht, nicht mehr nötig. Man sieht eine tiefe Höhle, deren Wände schwärzliche Krusten aufweisen. Diese bleiben unberührt, da jeder Versuch sie zu entfernen von profusen Blutungen beantwortet wird.

Das Hornhautgeschwür geht langsam oberflächlich weiter.

Sublimatsalbe.

Links liegen ebenfalls Krusten auf dem Defect, der aber noch tiefer gegangen ist. In dessen Grund nekrotische, graue Fetzen. Es erfolgen auch spontan profuse Blutungen, besonders am inneren Wundwinkel.

Eisenchloridwatte.

Sublimattouchierung.

Es wird eine photographische Aufnahme gemacht.

3. VI. Sechste Diphtherieheilseruminjection. Die Blutungen sind stärker, sodass die Watte oft gewechselt werden muss. Allgemeinbefinden ziemlich gut, doch lässt die Nahrungsaufnahme zu wünschen übrig. — Das Kind ist sehr blass. Rechts ist das Hornhautgeschwür nicht mehr weiter gegangen.

5. VI. Das Kind verfällt sichtlich mehr. Es treten krampfhafte Zustände ein. Abends $10^{3}/_{4}$ Uhr erfolgte der Tod.

6. VI. Die heute vorgenommene Section ergab hochgradige Anämie aller Organe, bronchopneumonische Herde, Hydrocele.

Rechts wurde der Bulbus und ein Stückchen Unterlid zur mikroskopischen Untersuchung entnommen.

Sectionsprotokoll: Die Section wurde im hie-

sigen pathologischen Institut von Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Müller vorgenommen. Dem uns gütigst überlassenen Protokoll entnehmen wir folgende Notizen:

Der innere Augenwinkel des linken Auges und das untere Augenlid mit Ausnahme des Lidrandes in einem halbkreisförmigen, bis 11 mm breiten Bogen flach ulceriert. Die etwas unebene Ulcerationsfläche mit brauner Borke und etwas Jodoform bedeckt. Rechtes Auge durch eine 15 mm breite, 15 mm in die Orbita eindringende, mit glattem, wie ausgeschnittenem Rande versehene, halbkreisförmige Ulceration auf seiner medialen Fläche blossgelegt.

Conjunctiva beiderseits leicht eitrig belegt.

Cornea oberflächlich, leicht eitrig getrübt.

Pupillen etwas eng.

Iris blau.

Kleiner, braun grün umsäumter Einstich medialwärts von der rechten Brustwarze.

Schädel symmetrisch, mässig dick.

Fontanelle 11 : 30.

Dura bleich, Innenfläche glatt.

Leichengerinnsel in den Sinus.

Arachnoidea zart.

Keine Pacchiones.

Pia zart, Gefässe schwach gefüllt, in den Maschen mässig viel klare Flüssigkeit.

Hirnstiele bleich, Zeichnung undeutlich.

Vierte Kammer mässig weit, Ependym glatt.

Kleinhirn bleich. Gezähnter Kern sehr deutlich.

Grosshirn etwas weich, sehr bleich.

Pia glatt abziehbar. Seitenkammern mässig weit. Hinter- und Unterhorn offen. Stammganglien, Ammonshorn, Mandel beiderseits bleich.

Pleura beiderseits glatt, ausgedehnt bläulichrot und derb.

Die oberen Partien der Lunge hellbräunlichrot, ödematös, lufthaltig. Die Unterlappen braunrot, derb, luftleer.

Bronchien beiderseits sehr bleich, etwas trüben, schaumig-eitrigen Inhalt führend.

Die übrigen Organe alle sehr anämisch, sonst unverändert. Ebenso die Schleimhäute sehr bleich.

Beiderseits Hydrocele.

Bakteriologischer Befund: Die Untersuchung wurde von Herrn Dr. Grober, dem Assistenten am Laboratorium der hiesigen medicinischen Universitätsklinik vorgenommen. Seinem Bericht entnehmen wir Nachstehendes:

Die von dem entnommenen Material angefertigten Ausstrichpräparate zeigten vielfach zerfallende Leukocyten, Detritus und ganz spärlich Coccen verschiedener Arten, dem Aussehen nach grossen Teiles Staphylococcen. Diphtheriestäbchen waren nicht nachzuweisen.

Die am 23. V. (s. o.) angelegten Culturen waren tags darauf beide angegangen. Die Zuckerbouillon zeigte deutlich Trübung und graugelben Bodensatz. Im hängenden Tropfen fanden sich langsam sich bewegende, kleine, stäbchenförmige Bacillen. — Auf Glycerinagar als Strichcultur waren einzelne kettenförmig aneinandergereihte, weissliche, rundliche Colonien gewachsen.

Die erwähnten Stäbchen färbten sich schlecht nach

Gramm und waren dem Bericht zufolge sicher keine Diphtheriebacillen. Auch der anfänglich gehegte Verdacht, dass es sich um Rotzbacillen handele, wurde durch entsprechende Cultur und Impfungsversuche entkräftet. Etwas Positives über die Natur der Bacillen konnte nicht mitgeteilt werden.

Auch Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Gärtner fand die entnommenen Proben frei von Diphtheriebacillen.

Das bei der Section entnommene Stück des rechten Unterlides und der rechte Bulbus wurden in Formolalkohol gehärtet. Der gehärtete Bulbus wurde etwas oberhalb des Sehnerves horizontal durchschnitten.

Makroskopisch erscheint er auf dem Durchschnitt im Wesentlichen normal, episklerales Gewebe auf der nasalen Seite etwas verdickt. Glaskörper durchsichtig, geronnen. Die Netzhaut liegt überall auf. Nur am Orbiculus ciliaris erkennt man eine kleine circuläre Falte.

Die untere Hälfte des Bulbus wurde in Celloidin eingebettet und in Schnittserien zerlegt, an denen die Veränderungen, wie die Untersuchung ergab, nach unten zunehmen.

Die mikroskopische Untersuchung des bei der Section gewonnenen Materials ergab folgende Befunde:

Hornhaut: In den ersten Serien in allen Teilen intact. Weiterhin zeigt sich das Epithel stellenweise verdünnt, Fusszellen gebläht und hier und da leicht kuppelförmig abgehoben. Deckzellen einschichtig, nach dem Rand zu Kerne blasser. Die Grundsubstanz zeigt in den äusseren Schichten Lücken, Kernvermehrung, Infiltration. Die Kerne sind auffallend lang, schmal, zum

Teil hakenförmig gebogen. Sowohl die Bowmansche, als auch die Descemetsche Membran überall intakt.

Ligamentum iridis pectinatum: sehr zart.

Conjunctiva: Auch an der nasalen Seite ist, obwohl sich hier der zerstörende Prozess abspielte, ein grösseres Bindehautstück erhalten.

Das Epithel am Limbus verdickt. Weiter peripherwärts ist es nur einschichtig. Während es an manchen Stellen auf der nasalen Seite sogar zapfenförmige Wucherungen aufweist, ist es an anderen wiederum verdünnt. In späteren Serien fehlt es auf der nasalen Seite in kurzer Entfernung vom Limbus ganz. Grundsubstanz gleichmässig verdickt und verdichtet, kernreicher, nasal mit feinkörnigen Massen und Fibrin durchsetzt, temporal normal. Kerne zum Teil blass, Chromatinsubstanz gekörnt. Sämtliche Gefässdurchschnitte erhalten, aber leer. Hier und da feine Intimaveränderungen, kleine Lumina durch hyaline Zellwucherung sogut wie verschlossen.

Sclera: In den ersten Serien unverändert, nur zeigt sie nasalwärts da, wo die Conjunctiva aufhört, eine beginnende Auflagerung von jungem Bindegewebe, die anfangs als Verdickung des episcleralen Gewebes imponiert. Diesem jungen Bindegewebe ist stellenweise Fibrin eingelagert. Im Geschwürsgrund wird es von hyalinen, scholligen und körnigen Massen bedeckt. An der tiefsten Stelle des Substanzverlustes finden sich grosse colloide gelbgefärbte Plaques, offenbar aus Blutungen hervorgegangen. In ihrer Umgebung Infiltration etwas stärker. Auch in dem aufgelagerten Gewebe finden sich haemor-

rhagische Einlagerungen, die zu dickeren Schollen, in denen sich Körner und rote Blutkörperchen abgrenzen lassen, vereinigt sind. Daneben aus Zellen hervorgegangene schollige Massen. Die Kerne dieser Zellen sind undeutlich geworden, Protoplasma ebenfalls in beginnender Degeneration, doch fehlen eigentliche nekrotische Herde und Umwandlungen in Detritus. In diesem Gewebe erscheinen einzelne Faserzüge, die Reste der Muskelsehne darstellen. Weiter nach hinten tritt stärker junges Bindegewebe auf in Form von Granulationsgewebe, in dem auch noch einzelne haemorrhagische Schollen liegen. Diese starke Gewebsauflagerung reicht bis über den Aequator hinaus. Hier kommt noch eine Partie vor, die ebenfalls aus jungem Bindegewebe, Resten von Fibrin und glasigen, scholligen, faserigen Einlagerungen besteht, welche als untergegangene Muskelfasern anzusehen sind.

Von da an weiter nach hinten stellt die Auflagerung ein kernarmes, zum Teil stark faseriges Bindegewebe dar, das bis zur Sehnervenscheide reicht und an das nach aussen unverändertes Fettgewebe angrenzt. Die Sclera selbst ist fest gefügt, nur in den späteren Serien zeigt sie sich aussen durch das junge Bindegewebe etwas aufgelockert und verdünnt.

Auf der temporalen Seite beginnt die Bindegewebsauflagerung erst jenseits des Aequators. Dieses reichliche, faserige Gewebe wird am Sehnerv locker, wellig und netzförmig. Am hinteren Pol liegt nahe an der Grenze zur Sclera in der Auflagerung ein scheibenförmiger Bezirk, in dem das Gewebe fächerförmig aufgefasert ist. In den

so entstandenen Zwischenräumen befindet sich junges, kernhaltiges Bindegewebe mit vielen Gefässen. Es handelt sich offenbar um adenoïdes Gewebe im Retroscleralgewebe. Sclera selbst intact.

Unmittelbar neben dem aufgelagerten Granulationsgewebe, das stellenweise auch das Orbitalgewebe bedeckt, beginnt normales Fettgewebe. Erst in späteren Serien zeigt sich in der Umgebung des Geschwüres sein Stützgewebe verdickt und etwas infiltriert; es finden sich Gruppen von jungen Bindegewebszellen und hier und da Andeutung adenoïden Gewebes. Es ist ferner oberflächlich zum Teil circumscript nekrotisch, da hier das Geschwür vom Bulbus zurücktritt und mehr in das Orbitalgewebe eindringt. An diesen tieferen Stellen des Substanzverlustes, wo sich auch ausgedehntere haemorrhagische Plaques befinden, ist das Orbitalfettgewebe mit Eiweissflüssigkeit durchtränkt. Im Allgemeinen muss jedoch die geringe Beteiligung des Orbitalgewebes und die scharfe Abgrenzung des Gesunden vom Kranken auffallen.

Das innere Auge ist, abgesehen von der faltenförmigen Abhebung der Netzhaut am Orbiculus ciliaris, normal.

Papille: ebenfalls normal. Auf der temporalen Seite verlaufen die Faserbündel des Sehnerven innerhalb der Lamina cribrosa mit deutlichem Knick nach aussen.

Rechtes Unterlid: Cutis verdickt, Zellen der tiefsten Lagen der Epidermis etwas körnig. Kerne zum Teil blass. Bindegewebswucherung und Verdickung. Im

Uebrigen sind aber die einzelnen Teile der Haut unverändert, ebenso Muskel und ein Stück vom Tarsus. An einer Meibom'schen Drüse zeigt sich das Epithel etwas gequollen und feinkörnig, ein zufällig getroffener Ausführungsgang stark ausgedehnt und mit feinkörniger, amorpher Substanz ausgefüllt. Die Ulceration beginnt plötzlich. Der Geschwürsgrund besteht auch hier aus mässig infiltriertem und mässig kernreichem, jungem Bindegewebe, teils faserigem, teils zellreichem. Auf dem Geschwürsgrund liegen nur hier und da eine dünne Schicht zerfallenen Gewebes mit feinkörnigen Massen, ebenso Blutschollen und deren Umwandlungsprodukte in Gestalt glasiger Schollen. Das benachbarte Gewebe mit Flüssigkeit und Fibrin durchsetzt, wodurch es auf dem Schnitt ein körniges Aussehen bekommt. Im Gewebe ebenfalls einzelne Blutplaques und Umwandlungsprodukte derselben. Die andere Lidseite zeigt mässig verdickten Bindehautüberzug. Das Gewebe überall arm an Blutgefässen, bluthaltende Gefässe kaum vorhanden. Lumina eng, zum Teil deutlich verschlossen. Durch das Fehlen der Blutgefässe und die Durchtränkung mit Eiweiss und Fibrin erscheint der Geschwürsgrund mehr compact. Seitwärts vom Geschwür in der Cutis mehrfach zahlreichere Lumina zu sehen, die fast alle leer sind. Daher ist zum Teil nicht zu entscheiden, ob es Blut oder Lymphgefässe sind.

In den nach Löffler mit Methylenblau gefärbten Präparaten konnten an den Schnitten durch das Lid im Bereich der Ulceration auf grössere Strecken zahlreiche Coccen gefunden werden. Sie lagen entweder mehr isoliert, oder in Häufchen zusammen. Zum Teil

kamen sie deutlich zu zweit und auch in Ketten bis zu 4 Gliedern vor. In den Schnitten durch das Auge fanden sie sich ausserordentlich spärlich und auch hier nur in der Umgebung der Ulceration.

Epikrise:

Als das Wesentlichste in der mitgeteilten Beobachtung sei hier nochmals das spontane Auftreten eines zerstörenden Processes an symmetrischen Stellen beider Augen bei einem 6 Wochen alten, im Uebrigen gesunden Kinde gesunder Eltern hervorgehoben. Ferner sei betont die scharfe Abgrenzung des erkrankten von dem gesunden Gewebe und die äusserst geringe Reaction in der Umgebung. Das Allgemeinbefinden des kleinen Patienten war anfangs unbeeinflusst, dann trat schnell Verfall der Kräfte ein, der gemeinsam mit einer inzwischen entstandenen Bronchopneumonie zum Tode führte. Die lokale Affection am rechten Auge war schon früher zum Stillstand gekommen.

Der Fall war dadurch äusserst interessant, dass sich bei der Aufnahme des Kindes an dessen linkem Auge erst der frühste Anfang der Affection zeigte, die rechts schon zu starker Zerstörung geführt hatte, und dass auch links der Prozess während der klinischen Beobachtung stetig fortschritt.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab beträchtliche Bindegewebsneubildung in der Umgebung des Defectes, die am Bulbus zu starken Auflagerungen auf der Sclera bis weit über deren hinteren Pol hinaus führte. Nur in allernächster Nähe der Ulceration zeigte sich geringe eitrige Infiltration und wenig Fibrinabsonderung. Sehr auffallend war

die ausserordentlich geringe Reaction des Nachbargewebes. Der Geschwürsgrund selbst war mit haemorrhagischen, scholligen Massen bedeckt. Die Veränderung an Conjunctiva und Cornea bestand im Wesentlichen in Verdickung und Trübung des Epithels. Das innere Auge war intact. Bakteriologisch liessen sich verschiedene Coccen und ihrer Natur nach nicht näher bestimmte Stäbchen finden, bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung nur Coccen. Der pathologisch-anatomische Befund steht also mit dem klinischen Befund in vollem Einklang: Die Reaction in der Umgebung des Geschwüres ist gering, die Ulceration nicht mehr progressiv und der Prozess offenbar in Rückbildung.

Besonderer Berücksichtigung bedarf die Frage nach der Aetiologie dieses Falles.

Bei der Aufnahme sprach der Befund am meisten für eine locale, spontane Infection. Das Kind war ja sonst gesund, es zeigte keinerlei innere Erkrankung. Der Umstand, dass die Thränensackgegend mitbetroffen war, liess daran denken, dass die Gangrän von einer Thränensackerkrankung ausgegangen sei, doch konnte dies auch von vornherein ausgeschlossen werden, da die Affection, wie der Anfang an dem anderen Auge lehrte, oberflächlich vom Lid ausging, ohne dass der Thränensack erkrankt war.

Nach dem sich darbietenden Befund wurde in erster Linie an locale Diphtherieinfection gedacht.

Aus diesem Grunde wurde denn auch schon frühzeitig die Serumtherapie eingeleitet. Genaue bakteriologische Untersuchung ergab jedoch unzweifelhaft negativen Befund,

was der Steffens schen Beobachtung gegenüber, wenn wir das von Schanz Veröffentlichte in Betracht ziehen, sehr bemerkenswert erscheint.

Da es sich um das Kind eines Fleischers handelte, musste auch an Rotz- oder Milzbrandinfection gedacht werden, doch auch diese Vermutung erwies sich, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, als unzutreffend.

Ranke[7]) betont in seiner „Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes" betitelten Arbeit das Vorkommen von Coccen im erkrankten Gewebe, ein Befund, den auch wir zu verzeichnen hatten. Man kann also auch hierin für unseren Fall die Ursache suchen, wenn man diesen ubiquitären Mikroorganismen eine derartige spezifische Wirkung zuschreiben will.

Die von Schimmelbusch[8]) in einem Fall von Noma gefundenen Bacillen, die sich fast in Reinkultur an der Grenze zum gesunden Gewebe von ihm nachweisen liessen, konnten wir in unseren Präparaten nicht finden. Ob der von Herrn Dr. Grober gezüchtete Bacillus mit dem Schimmelbusch schen identisch ist, erscheint sehr zweifelhaft; jedenfalls können wir ihm in unserem Fall keine sichere ätiologische Bedeutung zuschreiben, da sich auch in den Schnitten nur Coccen fanden.

Auch der von Perthes[9]) kürzlich in 2 Nomafällen gefundene und ätiologisch verwertete „zwischen Bacillus und höher organisiertem Fadenpilz stehende Mikroorganismus" wurde in unserem Fall nicht gefunden.

Neben den mykotischen Einwirkungen hat man bei spontan auftretender Gangrän im jugendlichen Alter auch an

trophoneurotische und vasomotorische Störungen zu denken und dies umso mehr, wenn die Affection symmetrisch auftritt, wie in unserem Fall. Ein Analogon wäre die allerdings meist erst bei Erwachsenen und hier an den Extremitäten, Ohren und Nasenspitzen auftretende Raynaud'sche Krankheit. Man müsste dann an eine centrale Störung denken, die die symmetrische Localisation erklärte. Dafür, dass es sich um trophoneurotische Störungen handeln könnte, hervorgerufen durch periphere Erkrankung der hier in Betracht kommenden Nerven, analog den experimentell von Woronichin[10]) durch Trigeminusdurchschneidung erzielten, die auch zu localen Ulcerationen führten, fehlt jeder Anhaltspunkt.

Die häufigste Ursache für Spontangangrän überhaupt ist ganz entschieden eine Gefässerkrankung, die zu Verengerung der Lumina und somit zu schweren Ernährungsstörungen führt. Wenn solche Erkrankungen auch vornehmlich erst in höherem Lebensalter auftreten, so darf doch auch bei Gangrän der Kinder dies Moment nicht ausser acht gelassen werden, da wir ja in der hereditären Lues eine Erkrankung kennen, die auch bei kleinen Kindern zu Gefässveränderungen führt. Und in der That sind genügend Fälle veröffentlicht, in denen luetische Kinder an Gangrän als Folge von Gefässalterationen erkrankten, um diesen Zusammenhang als erwiesen betrachten zu können. Matanowitsch[11]) hat in seiner Arbeit „Zur Kasuistik der Spontangangrän" mehrere solche Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, von welchen der von Krisowski[12]) veröffentlichte am meisten an unseren Fall erinnert. Krisowski

veröffentlicht seine Beobachtung unter dem Titel „Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hereditär luetischer Grundlage:“ Ein schwächliches luetisches Kind bekam unter Einwirkung kalter Luft eine Gangrän der Ohrmuscheln, die vollständig dem Bild der Raynaudschen Krankheit glich. Unter antiluetischer Behandlung trat Heilung ein. Pathogenetisch wird luetische Gefässerkrankung und Gefässspasmus, ausgelöst durch Kälte, eventuell auch durch centrale gummöse Processe, in Betracht gezogen.

In unserem Falle ist nun zwar weder in der Anamnese noch sonst im Körperbefund etwas Verdächtiges für Lues hereditaria hervorgetreten, doch musste die Möglichkeit, dass diese Erkrankung die Affektion hervorgerufen habe, mit in Betracht gezogen werden. Die Localisation des Processes an den Lidern und in der Thränensackgegend bei unserem Patienten gehört im Gegensatz zu Krisowskis Fall nicht unter das Bild der typischen Raynaudschen Krankheit, die nur Extremitäten, Ohren und Nasenspitze befällt. Zur Beurteilung der Frage, ob es sich bei uns um einen dem erwähnten analogen Fall handelt, muss auch der mikroskopische Befund mit berücksichtigt werden, der allerdings ganz deutlich eine Veränderung der kleinen Gefässe darbietet. Auch könnte man das schliessliche Stillstehen des Processes auf die frühzeitig verordnete Calomelbehandlung zurückführen und somit ex juvantibus auf Lues schliessen wollen. Bezüglich des therapeutischen Erfolges muss jedoch auch der energischen Localbehandlung besonders mit 1 % Sublimatlösung gegenüber der Diphtherieheilserum- und

Calomelapplication gedacht werden. Somit lässt sich die Annahme einer luetischen Affektion weder aus der Anamnese, noch aus dem Befund, noch aus dem Einfluss der Behandlung sicher begründen.

Wahrscheinlich handelt es sich doch um einen localen, ectogen, infectiösen Process. Ob die gefundenen Mikroorganismen die Erreger waren, ist nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden und ihre Natur nicht näher zu bestimmen, da Culturen keinen sicheren Aufschluss gaben.

Immerhin müssen wir nach allen diesen Erwägungen die Frage nach der Aetiologie unseres Falles offen lassen. So viele Ursachen auch für Spontangangrän angegeben werden, es bleiben eben doch noch viele Fälle in ätiologischer Beziehung dunkel, oder es wird vielleicht umgekehrt deshalb so vieles zur Erklärung herangezogen, weil dies Gebiet noch nicht genügend erforscht ist.

Am Schluss der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Wagenmann für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso sei Herrn Privatdozenten Dr. Hertel für sein freundliches Entgegenkommen bei den mikroskopischen Arbeiten bestens gedankt.

Benutzte Litteratur.

1. Römer, „Ueber Lidgangrän", Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilkunde. Herausgegeben von Prof. Dr. A. Vossius in Giessen. Verlag von C. Marhold, Halle a. S.
2. Plaut, „Lidgangrän im Anschluss an übermässige Eisanwendung". Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XXXVIII. Jahrgang. Mai 1900.
3. Steffens, „Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund." Ebenda. Januar.
4. Randall, „Gangrène spontanée des paupières et du sourcil." Annales d'oculistique. 1898. S. 300.
5. Freymuth und Petruschky, „Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Diphtheriebacillenbefund" und „Zweiter Fall von Diphtherienoma." Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898. S. 232 u. S. 600.
6. Schanz, „Ueber die Pathogenität des Löffler'schen Diphtheriebacillus." Ebenda. S. 522.
7. Ranke, „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes." Jahrbücher für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 27. S. 309.
8. Schimmelbusch, „Ein Fall von Noma." Deutsche medicin. Wochenschrift 1889. S. 516.
9. Perthes, „Ueber Noma und ihre Erreger." Centralblatt für Chirurgie 1899. (Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXVIII. Kongress.)
10. Woronichin, „Ueber Noma nach Beobachtung im Elisabeth-Kinderhospital während 17 Jahren." Jahrbücher für Kinderheilk. N. F. Bd. 26. S. 161.
11. Matanowitsch „Zur Kasuistik der Spontangangrän." Heidelberger Chirurg. Klin. 1890—1900. Beiträge zur klin. Chirur.
12. Krisowski, „Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hereditär-luetischer Grundlage." Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. Bd. 39. 1895. S. 57.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1878 zu Metz als Sohn des Obermedicinal- und Regierungsrates Dr. E. Vix geboren, trat ich Ostern 1884 in die Vorschule des Ludwig-Georg-Gymnasiums zu Darmstadt, wohin meine Familie nach der Pensionierung meines Vaters verzogen ist, ein. Ostern 1896 erlangte ich das Reifezeugnis des Gymnasiums und bezog die Universität Jena als Studierender der Medicin. Ostern 1898 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung und begab mich dann für die drei folgenden Semester nach München. Herbst 1899 kehrte ich wieder nach Jena zurück und bestand dort im Winter 1901 mein medicinisches Staatsexamen. In Jena waren meine Lehrer die Herren Prof. Dr. Knorr, Winkelmann, v. Bardeleben, Haeckel, Stahl, Fürbringer, Biedermann, Verworn, Detmer, Schultze, Gärtner, Riedel, Stintzing, Wagenmann, Ziehen, Matthes, Gumprecht, Binswanger, Müller; in München hörte ich bei den Herren Prof. Dr. v. Ziemssen, Bauer, Seitz, v. Angerer, Barlow, Herzog, Bollinger, Stumpf, v. Tappeiner, Amann, Schmaus, v. Ranke, Klaussner, Klein, Moritz, Oeller. Allen diesen Herren sei mein verbindlichster Dank ausgesprochen. — Meiner Confession nach bin ich freiprotestantisch.

A Giltsch gem

Lith Anst v.A Giltsch, Jena.